

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA AGRARIA

“ANTONIO NARRO”

UNIDAD LAGUNA

DIVISIÓN REGIONAL DE CIENCIA ANIMAL



“ENFERMEDAD DE GUMBORO”

POR:

JOSUE MARTIN AVILA ALQUICIRA

MONOGAFÍA

PRESENTADA COMO REQUISITO PARA OBTENER

EL TÍTULO DE:

MÉDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA

TORREÓN, COAHUILA, MÉXICO

MARZO DE 2010

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA AGRARIA "ANTONIO NARRO"

UNIDAD LAGUNA

DIVISIÓN REGIONAL DE CIENCIA ANIMAL

"ENFERMEDAD DE GUMBORO"

POR:

JOSUE MARTIN AVILA ALQUICIRA

MONOGAFÍA

QUE SE SOMETE A CONSIDERACIÓN DEL H. JURADO EXAMINADOR, COMO
REQUISITO PARCIAL PARA OBTENER EL TÍTULO DE:

MÉDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA

APROBADO POR:



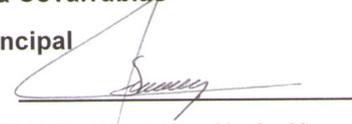
M.V.Z. Jesús Gaeta Covarrubias

Asesor Principal



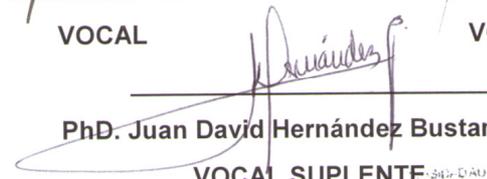
M. V. Z. Cuauhtémoc Félix Zorrilla

VOCAL



M. V. Z. Rodrigo Isidro Simón Alonso

VOCAL



PhD. Juan David Hernández Bustamante

VOCAL SUPLENTE

SECRETARÍA DE AGRICULTURA Y REROS
UNIVERSIDAD AUTÓNOMA AGRARIA
"ANTONIO NARRO"
UNIDAD LAGUNA



MC. José Luis Francisco Sandoval-Eliás



**COORDINACIÓN DE LA DIVISIÓN
REGIONAL
CIENCIA ANIMAL**

COORDINACIÓN DE DIVISIÓN REGIONAL DE CIENCIA ANIMAL

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA AGRARIA "ANTONIO NARRO"
UNIDAD LAGUNA

DIVISIÓN REGIONAL DE CIENCIA ANIMAL
"ENFERMEDAD DE GUMBORO"

POR:

JOSUE MARTIN AVILA ALQUICIRA

MONOGAFÍA

MONOGRAFÍA DEL C. **JOSUE MARTIN AVILA ALQUICIRA** QUE SE SOMETE A LA CONSIDERACIÓN DE LOS ASESORES COMO REQUISITO PARCIAL PARA OBTENER EL TÍTULO DE:

MÉDICO VETERINARIO-ZOOTECNISTA

APROBADO POR:



M.V.Z. Jesús Gaeta Covarrubias

Asesor Principal

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA AGRARIA
"ANTONIO NARRO"
UNIDAD LAGUNA



MC. José Luis Francisco Sandoval Elías

COORDINACIÓN DE DIVISIÓN REGIONAL DE CIENCIA ANIMAL

COORDINACIÓN DE LA DIVISIÓN
REGIONAL
CIENCIA ANIMAL

AGRADECIMIENTO

Agradezco antes que todo a mis padres Trinidad Alquicira Romero e Inocente Ávila Arteaga pues me han dado la luz de la vida y conocer las cosas lindas que ella tiene.

A todos mis tíos, tías, primos, primas, sobrinos, sobrinas, hermanas y hermanos que gracias a su apoyo he logrado salir adelante y lograr mis metas.

M.V.Z. Mario Chávez Bravo, M.V.Z. Oscar E. Muños Batalla, M.V.Z. Víctor Manuel García, ING. David Lugo Hernández por haberme brindado su amistad y el apoyarme en momentos difíciles de mi carrera.

DEDICATORIA

El presente trabajo se lo dedico a mis abuelos María Luisa Romero Martínez DP, Máximo Alquicira Figueroa DP, Isaías Ávila Martínez DP y Antonia Arteaga Baena, les doy gracias por enseñarme a valorar las cosas, me corrigieron cuando bebían de hacerlo y gracias a ellos he logrado mis sueños de ser M.V.Z.

A mi esposa Jenniffer Cervantes Juárez que la quiero mucho y más ahora que me va a dar 2 angelitos que los estoy esperando con mucho amor y cariño porque los amo!!!!

INDICE

AGRADECIMIENTO.....	I
DEDICATORIA.....	II
RESUMEN.....	V
PALABRAS CLAVE.....	VI
1. INTRODUCCIÓN.....	1
2. ETIOLOGÍA.....	1
3. ANTECEDENTES.....	2
4. VIAS DE TRANSMISIÓN	2
5. PATOGENIA.....	3
6. VIRUS DE CAMPO Y CEPAS VACUNALES.....	4
6.1 Virus virulentos	4
6.2 Virus muy virulento	4
7. MANIFESTACIONES CLÍNICAS	5
8. LESIONES MACROSCOPICAS.....	8
9. LESIONES HISTOPATOLOGÍCAS.....	9
10 INMUNIDAD MATERNA	10
11 TIPO DE VACUNAS	12
11.1 Vacunas suaves	12
11.2. Vacunas intermedias	12
11.3. Vacunas intermedias plus.....	13
11.4 Vacunas calientes	13
12. DIAGNÓSTICO.....	13
13. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL.....	15

14. TRATAMIENTO.....	16
15. PEVENCIÓN.....	16
16 MANEJO RECOMENDADO	17
17. CALENDARIO DE VACUNACIÓN.....	18
18. CONCLUSIÓN.....	19
20. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....	20

RESUMEN

La enfermedad de Gumboro o enfermedad de bursitis infecciosa (IBD) es una enfermedad altamente contagiosa de pollos jóvenes causada por el virus de la enfermedad de bursitis infecciosa (IBDV), caracterizado por la inmunosupresión y la mortalidad generalmente a la edad de 3 a 6 semanas de vida. La enfermedad se descubrió por primera vez en Gumboro, Delaware Estados Unidos. Es económicamente importante para la industria avícola en el mundo entero debido a la susceptibilidad incrementada a otras enfermedades y la interferencia negativa con la vacunación efectiva.

PALABRAS CLAVES

Atrofia, Bolsa de Fabricio, Vacuna, Hemorragia Petequiales, Inmunopresión, Inmunización, Anticuerpos, Enteritis, Congestión, morbilidad, y mortandad.

1. INTRODUCCIÓN

La enfermedad de Gumboro o Infección de la Bolsa de Fabricio se encuentra mundialmente distribuida, es una afección vírica altamente contagiosa que afecta únicamente a los pollos. Observada por primera vez en Estados Unidos en 1957, no sería hasta 1962 cuando el Dr. Cosgrove realizara la primera descripción. Sus primeros brotes se produjeron en el área de Gumboro, por lo que pasó a denominarse “Enfermedad de Gumboro” (IBD). Cosgrove la denominó nefrosis aviar por las lesiones renales que provocaba, confundiéndola en un principio con procesos causados por virus de Bronquitis, (Sacristan J. et. al. 2004).

2. ETIOLOGÍA

El virus de la enfermedad de gumboro no posee envoltura, tiene forma icosaédrica, mide aproximadamente 60 nm de diámetro, posee un genoma ARN de doble cadena bisegmentado y pertenece al género *Avibirnavirus*. El órgano que principalmente ataca el virus es la Bolsa de Fabricio y afecta a las células B inmaduras, lo que da como consecuencia variados grados de inmunosupresión, (Villegas B., 2001).

En 1984 en los estados unidos fueron detectados dos serotipos, designándolos serotipo 1 y serotipo 2, estas cepas pertenecen al serotipo patógeno, pero antigénicamente son diferentes. Son capaces de atravesar niveles de inmunidad más altos que las cepas clásicas, sobrepasándose esta inmunidad hacia los 8-10 días de edad. Una característica de estas cepas es la capacidad de provocar diferentes grados de inmunosupresión en las aves afectadas, clasificándose de

acuerdo al grado de virulencia que presenta, hasta el momento se han identificado cuatro de estas variantes, (Pizarro M.2001).

3. ANTECEDENTES

La enfermedad de gumboro es considerada una de las patologías de mayor importancia para la avicultura en el mundo debido a las pérdidas económicas que ocasiona no solo en la forma clínica con mortalidad sino por su efecto inmunosupresor en pollos, (Ochoa M. 2001).

A partir de los años 80, aparecieron virus variantes del serotipo 1, pero antigénicamente diferentes a los virus estándar de este serotipo. Es un virus muy resistente tanto a las altas temperaturas, es capaz de permanecer viable por encima de 56° C - como a pH entre 2 y 12. Asimismo, es resistente a numerosos desinfectantes. Su gran resistencia es la que posibilita su permanencia durante períodos prolongados en las naves de producción, pese a los programas de desinfección y desinsectación, (Tovar H. 2002).

4. VÍAS DE TRANSMISIÓN

Se trata de un virus sumamente contagioso. Se trasmite de forma directa entre las aves de la granja y de forma indirecta por piso, agua, polvo, cama, material de la granja y ropa del personal. El escarabajo de la cama (*Alphitobius diaperinus*) es capaz de actuar como reservorio de enfermedad. En naves donde se ha presentado la enfermedad, se ha podido comprobar que 54 días después aún eran infectantes para aves susceptibles, (Aparicio J. 2000)

En ocasiones, se observa que la enfermedad es recurrente en determinadas zonas, las aves se han clasificado con mayor incidencia en calientes y como consecuencia con poca incidencia en frías, (González R. 2002)

Naves calientes: aquellas aves donde siempre hay problemas de Gumboro y que se caracterizan por un mal manejo, reutilización de la cama, mala ventilación, densidades excesivas, camas húmedas, escaso periodo de vacío sanitario, edad y técnicas de vacunación inapropiadas, deficiente limpieza y desinfección entre lotes, (González R. 2002)

Naves frías: Se caracterizan justamente por lo contrario y en ellas las aves son menos susceptibles de padecer la enfermedad, (González R. 2002)

5. PATOGENIA

Las aves se contaminan principalmente por vía oral al consumir cama contaminada o restos fecales. Los virus penetran en el aparato digestivo, replicándose primeramente en intestino delgado y ciegos. La mayor o menor capacidad de replicación dependerá del grado de inmunidad materna que presente el ave afectada, (Ochoa M. 2001).

Si el virus no es neutralizado, se replica y llega a otros órganos como el hígado y la bolsa de Fabricio, presentando una marcada afinidad por los linfocitos B, (Ochoa M. 2001).

6. VIRUS DEL CAMPO Y CEPAS VACUNALES

No suelen producir síntomas clínicos, pero pueden provocar daños en la bolsa de Fabricio, (Pages M. 1999).

6.1 Virus virulentos (vIBDV)

Es el virus que ocasiona la forma clásica de la enfermedad, provocando mortalidades de hasta el 20-30 %. La enfermedad aparece de forma súbita, con alta morbilidad y mortalidad. Comienza hacia el tercer día de infección y crece de forma muy rápida durante tres o cuatro días, para declinar posteriormente de igual forma. Si no hay complicaciones con otros virus o bacterias, las aves se recuperan de forma satisfactoria. A los diez o quince días postinfección, la mortalidad pasa a tasas normales, (Pages M. 1999).

6.2 Virus muy virulentos (vvIBDV)

Estas cepas se observaron en el año 1987 en Holanda, causando una forma de la enfermedad más grave que la conocida hasta entonces. Esta nueva forma fue capaz de provocar mortalidades del 7-30 % en broilers y del 50-60 % en pollitas de reemplazo y en pollos, llegaron a provocar mortalidades de hasta el 100 %, (Pages M. 1999).

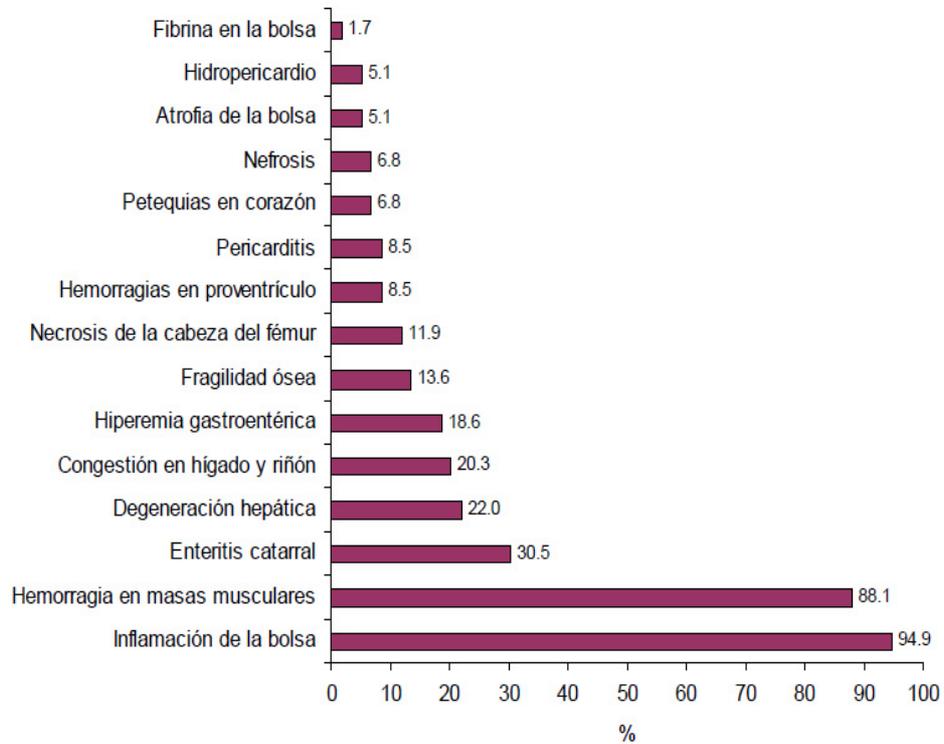
Estas cepas son capaces de producir daños en la bolsa de Fabricio, timo, tonsilas cecales y el bazo; afectando a todo el sistema inmunológico del ave. El virus causante no fue una variante serológica, como las observadas en Estados Unidos, sino que se trataba del serotipo 1, pero con una virulencia mucho mayor. Las aves sufrieron la enfermedad aproximadamente a las 4 semanas de edad, (Saif Y. 2003).

Estos virus muy virulentos se han observado en: Bélgica, Reino Unido, Francia, Italia, España y son capaces de superar niveles de inmunidad maternal más elevados que las cepas virulentas, (Saif Y. 2003).

El virus de Gumboro afecta de forma diferente según la estirpe. Las pollitas de reemplazo (futuras ponedoras) son más susceptibles, mostrando mortalidades mucho más elevadas que los broiler, (Saif Y. 2003).

7. MANIFESTACIONES CLINICAS

Forma de presentación: la enfermedad con frecuencia aparece entre la segunda y tercera semana, pero raramente a la segunda. Cuando se infectan pollos susceptibles menores de tres semanas apenas muestran síntomas de la enfermedad, produciéndose una infección subclínica que provoca daños en la Bolsa de Fabricio y el timo, al presentar el virus una afinidad por los tejidos linfoides del animal. De esta forma, el sistema inmunológico de las aves sufre daños. La inmunodepresión sufrida da lugar a: retrasos en el crecimiento, empeoramiento de los índices de conversión.



Frecuencias de las lesiones, (Venereo M. 1999)

La disminución en la respuesta de anticuerpos a otras vacunas, mayor susceptibilidad al padecimiento de otras enfermedades (colibacilosis, coccidiosis, dermatitis gangrenosa, enfermedad de Marek) hepatitis con cuerpos de inclusión, anemia (plástica) hemorrágica. Hay una respuesta menor a las vacunas contra la enfermedad de new castle, bronquitis y se acorta el periodo de inmunidad, (Pizarro M. 2001).

Aves susceptibles mayores de tres semanas: cuando la enfermedad se presenta entre las tres y las seis semanas de edad, las aves, tras un periodo de incubación muy corto (24-48 horas), pueden manifestar los siguientes: Plumas sucias en la cloaca y picaje en esta zona, diarrea blanquecina o acuosa, aves con mal aspecto y temblores debido a deshidratación, anorexia, erizamiento de plumas y postración, (Alcaino H. 2002).

La sintomatología clínica de la enfermedad se caracteriza por depresión, erizamiento de la pluma. Anorexia, diarrea, deshidratación y una mortalidad que varía entre 20 a 30% aunque la morbilidad puede alcanzar al 100%, (Banda C. 1999).



Manifestaciones de la enfermedad de Gumboro, (Anónimo)

8. LESIONES MACROSCOPICAS

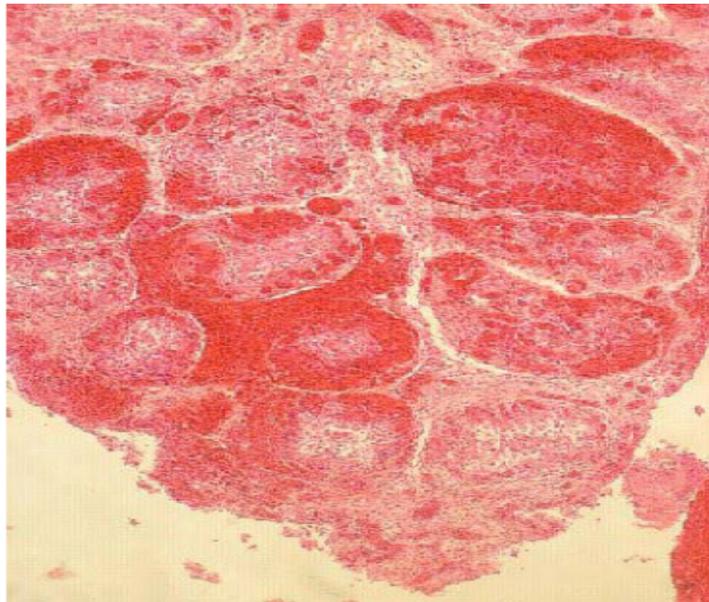
Antes de la tercera semana de edad, la enfermedad es subclínica y se caracteriza solamente por la atrofia de la Bolsa de Fabricio. La bolsa suele aparecer en los primeros días posinfección cubierta por un edema gelatinoso, pudiéndose encontrar en este órgano hemorragias petequiales y, en ocasiones, hemorragias severas, posteriormente ocurre una atrofia de la bolsa de Fabricio hasta llegar a la cuarta parte de su tamaño normal esto ocurre diez días después de iniciada la infección, (Alcaíno H.2002).



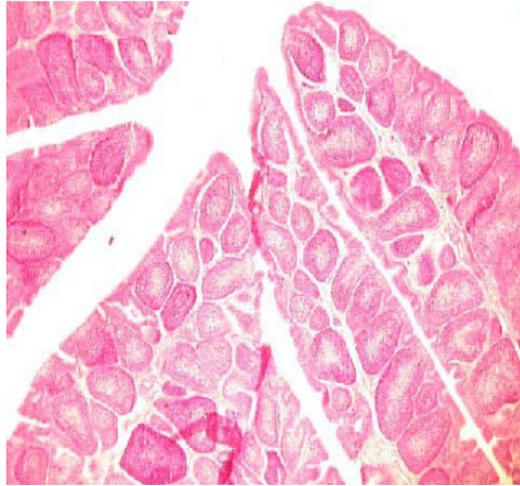
Evolución de la bolsa de Fabricio, en los diferentes estadios de la enfermedad (Márquez 2001).

9. LESIONES HISTOPATOLÓGICAS

Las más evidentes estuvieron en la bursa y fueron caracterizadas por la despoblación y severa lisis de los linfocitos y fibroplasia de los folículos linfoides, presencia de quistes interfoliculares y pérdida de epitelio bursal. En el bazo igualmente hubo despoblamiento de los nódulos linfáticos esplénicos, congestión y hemorragia, (Canchola J. 2005).



Bursa de Fabricio con presencia de hemorragia
(Eterrodosi N. 2001)

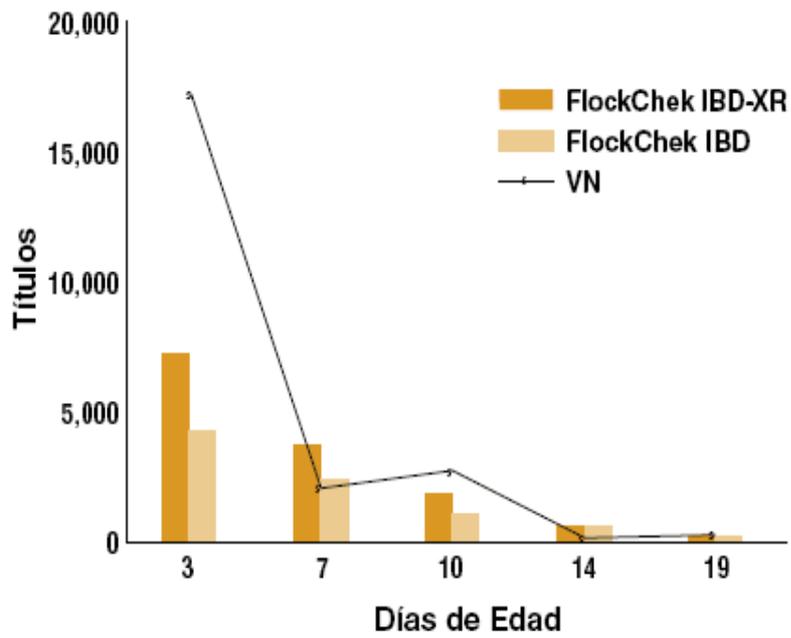


Atrofia de la bolsa de Fabricio, estadio avanzado de la enfermedad (Eterrodosis J. 2001)

10. INMUNIDAD MATERNA

Las aves reciben anticuerpos maternos de la gallina a través del saco vitelino. Estos anticuerpos le permiten superar durante un periodo de tiempo desafíos frente al virus IBD, pero los anticuerpos van declinando a medida que pasa el tiempo. La vida media sería el tiempo requerido para que la tasa de anticuerpos presentes en el suero se reduzca a la mitad. Esta vida media es diferente según el tipo de pollito. La disminución de la tasa de anticuerpos está relacionada con el metabolismo del ave y la tasa de crecimiento, (Saif Y. 2003)

Los anticuerpos maternos, son capaces de proteger frente a desafíos de virus campo, pero tan bien de neutralizar las vacunas. A la hora de establecer cuál es el momento óptimo de la vacunación, se debe conocer la tasa de anticuerpos maternos en los pollitos de partida y su grado de uniformidad, (Saif Y. 2003)



Títulos de anticuerpos de pollos, de progenie de reproductoras pesadas que recibieron una vacuna de IBD, (University of Georgia 1995)

11. TIPOS DE VACUNAS

Actualmente, se dispone de una gama de vacunas de virus vivo con cepas diferentes: cepas suaves o atenuadas (poco usadas); cepas intermedias (que administradas en pollos con inmunidad maternal no producen daño en la bolsa de Fabricio); cepas invasivas o calientes (con efecto patógeno residual en la bolsa de Fabricio, capaces de sobrepasar más anticuerpos maternos que las vacunas intermedias); y cepas variantes antigénicas, (Lash H. et al. 1995)

11.1 Vacunas suaves

- Apenas provocan lesiones en la bolsa.
 - Muestran una baja respuesta serológica.
 - Niveles bajos de anticuerpos maternos son capaces de neutralizarlas <100
- Apenas se utilizan en el control de la enfermedad, (Lash H. et al. 1995).

11.2 Vacunas intermedias

- Provocan mínimas lesiones en la bolsa.
- Muestran mayor respuesta serológica que las anteriores.
- Se necesitan niveles de (MDA) por encima de 125 para provocar su neutralización, (Lash H. et al. 1995).

Son las más usadas en el control de la enfermedad.

11.3 Vacunas intermedias “plus”

- Pueden causar lesiones en la bolsa.
- En ocasiones provocan un cierto grado de inmunosupresión.
- Muestran una alta respuesta serológica, (Lash H. et al. 1995).
- Capaces de atravesar niveles de (MDA) por encima de 500.
Son las indicadas frente a virus altamente virulento.

11. 4 Vacunas calientes

- Causan lesiones en la bolsa e inmunosupresión.
- Al causar estos efectos indeseables apenas son empleadas en programas vacúnales, (Lash H. et al. 1995)

Por lo anteriormente mencionado es necesario establecer criterios prácticos para poder elaborar una estrategia de prevención y control de este padecimiento.

12. DIAGNÓSTICO

Cuando la enfermedad se manifiesta de forma aguda con síntomas clínicos, hay una mortalidad muy elevada en pocos días que vuelve rápidamente a la normalidad, y si los animales afectados son pollitos de 3 a 6 semanas de edad, podemos pensar que estamos ante un caso de bursitis infecciosa. El diagnóstico se completará mediante la necropsia y observación de las lesiones típicas de esta enfermedad, (Banda A. 1999).

Diagnóstico de laboratorio

- Aislamiento e identificación del virus. Los órganos más indicados son la bolsa de Fabricio y el bazo.

- Técnicas serológicas: ELISA, técnicas de precipitación con anticuerpos neutralizantes o por inmunodifusión en ágar.
- Diagnóstico por histología, estudio de las alteraciones observadas en los folículos linfoides de la bolsa (folículos atrofiados y fibróticos), (Banda A. 1999).

13. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Los brotes clínicos agudos de enfermedad de Gumboro en aves susceptibles son fácilmente reconocibles: bolsa de Fabricio aumentada de tamaño y gelatinosa y algunas veces sanguinolenta, hemorragias musculares, nefrosis. Sin embargo, las infecciones de pollitos muy jóvenes, las infecciones de pollos con anticuerpos maternos y las infecciones de pollos de cualquier edad con cepas variantes de Gumboro son normalmente subclínicas y se necesitará del soporte de un laboratorio de análisis para un diagnóstico definitivo, (Aparicio J. 2001).

A la hora de realizar el diagnóstico diferencial es fundamental no confundir con: coccidiosis (deyecciones sanguinolentas en algún caso); la nefrosis causada por cepas nefrotóxicas del virus de la bronquitis infecciosa (la posibilidad de que las dos enfermedad es puedan ocurrir simultáneamente no debe ser descartada); la nefrosis por deshidratación; la enfermedad de Newcastle (hemorragias en proventrículo en algún caso); el síndrome de mala absorción (proventriculitis en algún caso); el síndrome hemorrágico (anemia infecciosa aviar, intoxicación por sulfamidas o micotoxinas); la enfermedad de Marek, las micotoxicosis y otras enfermedad es inmunosupresoras que causan atrofia de la bolsa de Fabricio, (Aparicio J. 2001)

14. TRATAMIENTO

No existe ningún tratamiento para esta enfermedad. En ocasiones, y con el fin de evitar complicaciones secundarias, se pueden efectuar tratamientos con antibióticos que minimicen estos riesgos, (Bafundo K 1995)

Las medidas a aplicar son: un correcto programa vacunal asociado a unas buenas normas de bioseguridad. Ambas medidas deben ir asociadas si queremos obtener éxito, (Bafundo K.1995)

15. PREVENCIÓN

El control de la enfermedad de Gumboro se basa en la aplicación de programas de vacunación, programas de limpieza y desinfección y unas medidas estrictas de bioseguridad. Es especialmente importante la inmunización de los lotes de gallinas reproductoras con vacunas vivas e inactivas para transferir inmunidad materna uniforme a su progenie. Normalmente la inmunidad materna protege a los pollitos de las infecciones subclínicas tempranas de la primera a la tercera semana de vida, (Pizarro M. 2001).

El principal problema de la vacunación a pollitos jóvenes con inmunidad materna es la determinación de la fecha óptima de vacunación, para que no haya neutralización del virus vacunal. La vacunación de los pollos contra la enfermedad de Gumboro se ha convertido en un problema bastante complejo. Existen una serie de factores que pueden dificultar que las aves sean vacunadas correctamente: aparición de cepas clásicas de alta virulencia, aparición de cepas variantes, la elección de las cepas vacúnales, los niveles poco uniformes de anticuerpos maternos, mala administración de las vacunas, (Pizarro M. 2001).

La gran resistencia del virus de Gumboro es la causa de que permanezca en las granjas contaminadas y se transmita de lote en lote. Generalmente los virus de campo son más patógenos e invasivos que la mayoría de los virus vacunales y pueden causar infecciones en presencia de anticuerpos maternos antes que el lote pueda estar plenamente inmunizado.

La concentración del virus de Gumboro en granja debe disminuirse tanto como sea posible para reducir el grado de exposición y permitir que el sistema inmune de las aves pueda responder, primero a la vacunación y segundo al desafío de campo, (Márquez M 2001).

16. MANEJO RECOMENDADO

1. A la salida de las aves, y cuando la nave todavía está caliente, rociar las paredes con un insecticida para eliminar el mayor número de alphetobius, ya que este emigra hacia los huecos de las paredes y el aislante del techo.
2. Proceder a la retirada de toda la basura de la nave, no reutilizar camas y alejar al menos 1.5 kilómetros de la granja.
3. Retirar todo el material.
4. Una vez barrida la nave, comenzar por aplicar agua a presión desde el techo hacia las zonas inferiores. Lavar correctamente bebederos y comederos, verificando que no queda restos de comida ni suciedad.
5. Proceder a la limpieza del sistema de bebederos, depósitos y conducciones con peróxidos o compuestos a base de cloro.
6. Cuando la instalación está perfectamente limpia sin restos de materia orgánica, proceder a su desinfección con productos activos frente a IBD como la Cloramina T y los Aldehídos.
7. Proceder a una segunda desinsectación con productos activos frente a alphetobius.

8. Todas las granjas deben disponer de un control permanente de roedores realizado por empresas especializadas. El periodo más efectivo para el tratamiento es entre lotes.

9. Vacío sanitario. Después de limpiar y desinfectar, será de diez días como mínimo, (Tovar M. 2002)

17. CALENDARIO DE VACUNACIÓN

No existe un programa de vacunación universal. Hay una gran variedad de posibilidades: vacunación in ovo, en spray, inyectada o al agua; vacunas vivas o inactivadas; vacunación con cepas suaves, intermedias, calientes o variantes (donde sea posible); 1 y/o 2 y/o 3 vacunaciones. La elección del programa vacunal adecuado para cada región y para las condiciones particulares de manejo de cada explotación, (Aparicio J. 2001)

En pollas de reemplazo se puede aplicar a partir de los 8 días de edad, siguiendo con una revacunación después de 10 días posvacunación aproximadamente, dependiendo de la prevalencia de la enfermedad en la zona, (Alcaíno H2002).

19. CONCLUSIÓN

En torno a la demanda de proteína de origen animal, hay que resaltar el aumento del volumen exigido por la sociedad de carne blanca como es el caso de los pollos de engorda, por su características peculiares y en cierto punto accesible económicamente. Lo que propone un gran reto a cada persona involucrada en la explotación avícola, por tener la responsabilidad de ofrecer al consumidor el alimento lo mejor posible.

Esto nos marca la pauta para que día con día nos superemos en cualquier situación que este dentro de nuestros aspectos profesionales, para prevenir, alertar o actuar eficazmente según las actividades laborales.

Quedado claro, hay muchos retos y metas a cumplir, como lo es frenar el impacto de las enfermedades en las explotaciones avícolas.

Bibliografía

Alcaíno Hector, González Juan Pablo, Fredes Fernando, Gorman Texas. Gumboro en gallinos industriales de Chile. V.57 n.1-2 Santiago ene. 2002

Aparicio L. Joaquin. La enfermedad de Gumboro, Producción avícola NANTA Archivo Zootécnico, Vol. 25 n. 98 pag. 12-18 año pub. 2000.

Bafundo K.W. Consideraciones prácticas y expectativas realistas. Memorias del III Seminario sobre Nutrición y Patología Aviar; 1999 marzo 17; Juriquilla (Querétaro) México. México (DF): Laboratorios. Pfizer S.A. de C.V., 1995:13-17.

Banda C. Alejandro, Juan M. Valladares, Navarro Hernandez J. A. Caracterización clínico-patológico de tres aislamientos del virus de la infección de la bolsa de Fabricio, obtenidos en granjas comerciales de pollos de engorde en México, 1999, vol. 30 Num.1

Canchola M. Julia, E, Fabaahmad y; R, Joa; Noda. Enfermedad de Gumboro. Histopatología de la Bursa de Fabricio en la enfermedad natural y experimental en pollos de engorde. Revista. 7504, Vol. VI, nº 04, Abril/2005.

Eterradosi N, progreso y perspectivas en la investigación del VEIBF. World poultry, Pag. 8-10. Elsevier Especial 2001 Especial 2001.

Gonzalez Insua Roberto; Silveira Prado, Enrique; Olazábal Manso, Ervelio. Frecuencia y caracterización de lesiones anatómicas y patológicas en la enfermedad de gumboro y enfermedades secundarias asociadas en nuestras condiciones ambientales. ISSN 1695-7504, Vol. VI, nº 10, Octubre/2002, Veterinaria Organización S.L. España.

Lash H.N. and Davis V.S. 1997. History of infectious bursal disease in the USA, the first two decades. Avian Dis 41(1) 11-19

Mahardika G:n: and Becht H. Mapping of cross-reacting and serotype-specific epitopes on the VP3 structural protein of the infectious bursal disease virus (IBDV). Arch. Virol 140; 765-774. 2000.

Márquez, M. A.. Infección de la Bolsa de Fabricio, Enfermedad de Gumboro. Tec. Avípec. (ME) 14 (164): 22-26. 2001

Ochoa M, R. Evaluación del desempeño de la pigmentación en pollos de engorde vacunados con una vacuna atenuada contra la enfermedad de gumboro. Tecnol. Avípec. 21 de junio 2001 Centro Nacional de Sanidad Agropecuaria (CENSA), San José de las Lajas, La Habana, Cuba.

Pages Manté, A., Pujol, P., Durán, D., Fernández, F., Hernando, A. Estudios clínicos y laboratoriales de una cepa de la enfermedad de Gumboro IBD aislada en Baleares.1991

Pizarro, M.; Morales, J.; González, Marta. Enfermedad de Gumboro: vacunas y programas vacunales. [en línea] Facultad de Veterinaria.Universidad Complutense de Madrid. Enero 2001.

Sacristan José Pedro , Jorge Salgardías. Enfermedad de Gumboro. Departamento Técnico Ibertec S. A. España vol. 54 pag. 115- 132. 2004.

Saif Y. Vacunas y vacunación contra la enfermedad de Gumboro. Mundo Avícola y Porcino 43: pag. 7-8. 2003.

Tovar Hernández Mariano. Situación actual en la prevención de la enfermedad de Gumboro y perspectivas del futuro. Selecciones avícolas 21/05/2002

Venero Migdalia, Fonseca C, Espinosa V. First report of Avian infectious bursitis in Cuba. Rev Cub de Ciencias Vet. 1992. 13:29-42.

Villegas J. Carlos Control de la enfermedad infecciosa de la bolsa y de la anemia infecciosa aviar.En: XVII Congreso Latinoamericano de Avicultura. Guatemala. 2001.